STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
OCT
26
1911

Ueber

Koronarsklerose mit Magensymptomen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Sophie Weintraub
aus Schawli (Rußland).

Tag der Promotion: 31. Juli 1911.

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

302

Gedruckt mit Genehmigung

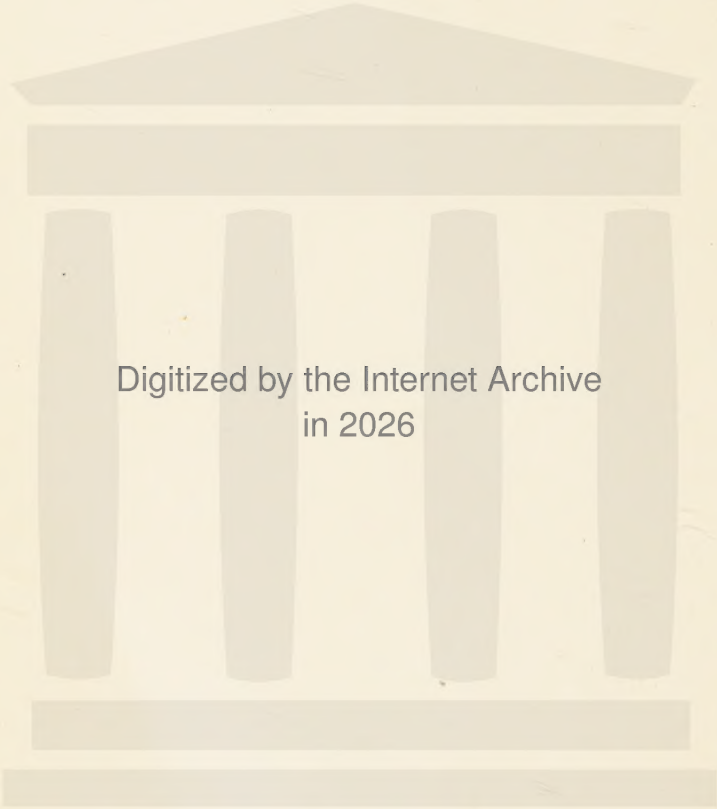
der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **His.**

Meinen Eltern gewidmet.

A mon maître Arthus.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberkoronarksle0000soph

Das klinische Bild der typischen Koronarsklerose mit Angina pectoris-Anfällen ist schon lange bekannt. Schon im Altertum* finden wir eine Krankheitsbeschreibung des berühmten Seneca, die sich auf ihn selbst bezieht und ganz einem Angina pectoris-Anfalle gleicht: er schildert einen plötzlichen „procellae similis"-Schmerz in der Herzgegend, der mit keinem anderen verglichen werden kann. „Bei allen anderen Schmerzen ist es nur, daß man krank ist; bei diesem heißt es den Geist aufgeben."

Morgagni (10) beschreibt einen Fall, der durch den Sektionsbefund bestätigt wurde: ein Mann von 59 Jahren starb plötzlich, nachdem er in den letzten Jahren an einem anfallsweise auftretenden „inneren Gefühl, als ob er vernichtet würde" gelitten hatte. Bei der Autopsie fand sich folgendes: „die innere Fläche der Aorta war ganz von Erhabenheiten und Pusteln bedeckt; diese Veränderung verbreitete sich in alle Aortenäste, namentlich in die Koronararterien; diese letzteren waren außerdem stark erweitert, besonders eine, die fast so dick war, wie die linke Carotis."

Es gibt auch ähnliche Beobachtungen von Hoffmann, aber weder Hoffmann, noch Margagni faßten diese Anfälle zu einem selbständigen Krankheitsbilde zusammen und beschrieben sie als Teilerscheinung bei Dyspnoe. Erst im Jahre 1768 ist von Rugnon, Arzt in Besançon, diese „neue, bis jetzt unbekannte Krankheit" in einem Brief beschrieben. Dieser Schilderung folgte in 5 Monaten eine andere von

---

*) Nähere historische Angaben sind im Lehrbuch von Huchard zu finden.

Heberden, die viel vollständiger und genauer ist. Heberden gab dem Syndrom den Namen Angina pectoris und betonte besonders stark, daß er von dypnoischen Anfällen scharf zu trennen sei. Bei der ersten Sektion eines der von ihm beschriebenen Fälle bemerkte Heberden, daß der linke Ventrikel hypertrophisch und absolut blutleer, während der rechte prall gefüllt war. Dieser Befund führte ihn zur Annahme, daß es sich um einen Herzspasmus handle.

Der richtige Weg in der Erforschung der Pathogenese der Angina pectoris wurde von Hunter und Jenner gefunden. 1783 formulierte Jenner den Gedanken, den Hunter vor seinem Tode angedeutet hatte, daß die verkalkten Koronararterien kein zufälliger Befund bei Angina pectoris wären. Und im Jahre 1799 wurde dieser Gedanke von Parry aufgenommen und entwickelt. Er schreibt dabei: „Der mangelhaft ernährte Herzmuskel hat eine Tendenz zur Aufhebung seiner Funktion, d. h. zur Asystolie"*.

Gegen 1816 formuliert Kreysig eine Erklärung, die fast mit der modernen arteriellen Theorie übereinstimmt. „Man kann sich theoretisch die üblen Folgen dieser (atheromatösen) Schädigung der Koronargefäße klar machen: die mangelhafte Blutzufuhr und infolge dessen ungenügende Ernährung des Herzmuskels, die Herabsetzung seiner Energie und sogar vorübergehende Parese. Hoffmann hat übrigens die Syncope einem Zirkulationshindernis, das im Herzen selbst entstanden ist, zugeschrieben. Außerdem ist es leicht alle Symptome der Angina pectoris durch diese Läsionen der Koronarien zu erklären. Es ist begreiflich, daß ein auf diese Weise schwächer gewordenes Herz ein Quantum Blut liefern kann, welches für die Herztätigkeit in Ruhe genügt, und daß bei jeder Anstrengung dieses Herz seine Aufgabe nicht mehr erfüllen kann. Alle Ursachen, die die Zirkulation be-

* Das können wir nicht als richtig anerkennen, denn die Asystolie manifestiert sich nicht durch stenokardische Schmerzen.

schleunigen, wie die seelischen Erregungen, schnelles Laufen oder jede Ursache, die sie hindert, wie z. B. die Ueberfüllung des Magens, bedingen Anfälle, indem sie das durch die große Menge einfließenden Blutes überanstrengte Herz lähmen."

1821 wird von einem englischen Autor Reeder angenommen, daß die Anfälle durch eine Ischämie des Herzmuskels entstehen. 1858 wurde von Lussanna noch eine Hypothese geäußert: das Wichtige in den sklerosierten Koronargefäßen wäre der mechanische Reiz, den sie auf die Fasern des Plexus cardiacus ausüben. Dann kommt eine große Pause in der Erkenntnis dieser wichtigen Krankheit. Vereinzelt werden Beobachtungen veröffentlicht, aber wir müssen bis 1870 warten, um eine klare und auch jetzt annehmbare Formulierung der Frage durch Potain zu finden.

Er schreibt: „Man denke an die schmerzhaften Empfindungen, an die Unordnung der Herzbewegungen aus denen der stenokardische Anfall besteht; man erinnere sich daran, daß diese Anfälle immer anläßlich eines langen Marsches, Muskelanstrengung oder seelischer Erregungen auftreten, — das heißt bei Gelegenheiten, die das Herz mehr in Anspruch nehmen, von ihm häufigere Kontraktionen und größere Leistung verlangen; man denke endlich daran, daß bei sehr vielen Sektionen solcher Kranken eine Verengerung und Verkalkung der Einmündungsstelle der Koronarien gefunden wurde, — und man wird es für sehr wahrscheinlich halten, daß das Herz keine Ausnahme in der allgemeinen Regel bildet, daß es auch leicht erschöpft ist, wenn seine Arterien nicht imstande sind, ihm den Ueberschuß an Blut, den die gesteigerte Tätigkeit notwendig macht, zu liefern, und daß es dann zu Schmerzen und Unregelmäßigkeiten kommt, genau so, wie es einem Muskel der unteen Extremität geht. Die Erscheinungen die durch Ischämie hervorgerufen werden, steigern sich jedesmal, wenn das kranke

Organ zu arbeiten anfängt, entsprechend der größeren Blutmenge, die sein Funktionieren verlangt.“

Wir finden bekanntlich die Realisation dieses Prinzips in allen Fällen von Obliteration der Arteriae iliacae beim Pferd und auch beim Menschen, wo wir das merkwürdige und charakteristische Phänomen des intermittierenden Hinkens beobachten; die Schmerzen, Taubheit, Kälte, die sich in den unteren Extremitäten einstellen, sobald der Betreffende sich viel bewegt, schwinden in Ruhe um beim folgenden Gehversuch wiederzukehren. Neben dieser, von den meisten Autoren anerkannten arteriellen Theorie der Angina pectoris besteht eine „nervöse“ Theorie, die in neuerer Zeit von Romberg (33) vertreten wird: „Wir erblicken, schreibt er, das Wesen der Angina pectoris in einer schmerzhaften Erregung der sensiblen Herznerven, die das charakteristische Angstgefühl auslöst und auf benachbarte Nervengebiete ausstrahlt. Der den Herzschmerz hervorrufende Vorgang führt sehr oft gleichzeitig zu einer Funktionsstörung des Herzens: Dilatation, Arythmie bis zum plötzlichen Versagen (Tod). Nach der sicheren Beobachtung von Fällen ohne Herzschwäche können wir eine anfallsweise auftretende Abnahme der Herzkraft nicht als einen zum Angina pectoris-Bild notwendigen Zug betrachten.“

Wenn wir die Sektionsergebnisse bei der eben beschriebenen Krankheit betrachten, so finden wir fast regelmäßig den folgenden Befund: die Koronargefäße sind unregelmäßig erweitert, ihre Einmündungsstelle stark verengt, die Wand verdickt, das Lumen durch diese Wandverdickung und durch die meist vorhandenen Thrombenmassen oft bis zu Obliteration verengt. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen sich die verdickten Stellen „aus einem dickstreifigen, sklerotischen Bindegewebe gebildet, welches stellenweise aufgelockert erscheinen kann; die Membrana elastica, welche unter normalen Verhältnissen die Intima der Arterie von der Tnica meduia abgrenzt, findet man vielfach gespalten,

in mehrfache Lagen aufgefasert, zum Teil auch völlig zugrunde gegangen“ (Schmaus [44]). Neben der Bindegewebsneubildung sehen wir auch eine fettige Degeneration der zelligen Intimaelemente, wodurch die befallenen Stellen schon makroskopisch trüb-gelblich verfärbt werden. In der Media entsteht in vorgeschrittenen Fällen durch Druck der gewucherten Intima und weitere Wirkung der ätiologischen Momente eine Atrophie und Degeneration der elastischen und muskulären Elemente, an deren Stelle sich Bindegewebe entwickelt. Kalkablagerungen sind fast regelmäßig vorhanden. Das Verhalten des Herzmuskels, der durch diese Veränderungen seiner blutzuführenden Gefäße mehr oder weniger erhebliche Ernährungsstörungen erleidet, ist sehr wechselnd und in dieser Beziehung können wir mit Leyden (21) die Fälle in vier Gruppen einteilen:

I. Die Koronarsklerose wird zufällig erst bei der Sektion entdeckt. Der Tod ist infolge einer anderen Krankheit eingetreten, und es bestanden keinerlei klinische Erscheinungen, die auf Koronarsklerose hingewiesen hätten. In diesen Fällen zeigt sich der Herzmuskel makro- und meist auch mikroskopisch intakt. Intakt wird er auch in den Fällen gefunden, wo die Sklerose Ursache des Todes gewesen ist, in denen aber die Herzlähmung eingetreten ist, ehe eine Degeneration Zeit hatte, sich auszubilden.

II. Myomalacia cordis (Ziegler).

Durch Verschluß einer der Kranzarterien, die bekanntlich einen schwach ausgebildeten Kollateralkreislauf zeigen, entsteht eine akute thrombotische Erweichung oder hämorrhagische Infarzierung des Herzmuskels. Diese Herde können klein sein oder einen größeren Bezirk ergreifen, je nachdem ein Haupt- oder Nebenast der Koronararterien obliteriert wird. In diesem Bezirk kommt es nach fettiger Degeneration und Erweichung öfter zu Herzruptur, die den Tod verursacht.

III. Myocarditis (genauer Myodegeneratio) fibrosa.

Aus den akuten Erweichungsherden kann sich eine chronische fibröse Umwandlung des Herzfleisches entwickeln. Durch reparatorische Bindegewebswucherung, die das verfettete Muskelgewebe zu ersetzen sucht, kann eine Narbe entstehen, die man als Herzschwiele bezeichnet. Die Ausdehnung der Schwiele ist ebenso wechselnd wie die der thrombotischen Erweichungen. Meist sitzen sie an der Herzspitze. Die Folge dieser Schwielenbildung ist eine Herabsetzung der Funktionsfähigkeit des Herzens und auch eine Verminderung der Elastizität seiner Wände — wir sehen häufig die Herzwand sich an dieser Stelle ausbuchten (Aneurysma cordis).

IV. Es gibt auch kombinierte Fälle, wo die Sklerose sich in mehreren Schüben entwickelt und wo wir neben fibrös entarteten Stellen frische Erweichungsherde finden.

Um die Folgen des Krankheitsprozesses besser zu studieren, hat man versucht sie durch Tierversuche nachzuahmen. Es konnte sich natürlich nur um eine Bewirkung akuten Arterienverschlusses handeln. Samuelson (37) gestaltete seine Versuche folgendermaßen: er nahm curarisierte Kaninchen, bei denen künstlich Atmung ausgeübt wurde und unterbrach die Blutzufuhr zum linken Herzen, indem er eine Unterbindung oder Abklemmung der linken Kranzarterie ausführte. Die Abklemmung machte er an ihrer Abgangsstelle, im Winkel zwischen Ventrikel und dem Bulbus aortae. Diese Experimente ergaben: I. Bei kräftigen Tieren tritt ein Schwächerwerden der Tätigkeit des linken Ventrikels ein, welches sich in geringem Maße dem rechten Herzen mitteilt. II. In der Mehrzahl der letzteren Fälle wird eine starke Bradykardie beobachtet. Die Verlangsamung läßt sich bis auf 80 Schläge in der Minute nachweisen. Bei längeren Versuchen wurde sogar beobachtet, daß nur 5—2 Kontraktionen in 5 Sekunden erfolgten. IV. Restitutio ad integrum nach einer Verschließung von 2, sogar 4 Minuten. Längere Verschließung führte den Tod herbei.

Daß der Verschluß einer großen Koronararterie nicht notwendig tötlich wirkt, scheinen die Versuche von Porter (9) und Tiegerstedt (9) bewiesen zu haben. Diese Autoren haben Koronararterien unterbunden und es gelang ihnen, diese Hunde Stunden und Tage am Leben zu erhalten und sogar in dieser Zeit ausgebildete Infarkte zu beobachten.

Nachdem wir die pathologische Anatomie dieser wichtigen Krankheit besprochen und die Ergebnisse der Tierversuche notiert haben, wollen wir zur Betrachtung des klinischen Bildes, das durch diese Veränderungen entsteht, übergehen.

Durch die mangelhafte Blutversorgung des Herzmuskels und ihre Folgen entstehen neben dem Bilde chronischer Herzinsuffizienz zwei wichtige Erscheinungen: das Asthma cardiale und der stenokardische Anfall.

Asthmatische Anfälle gehören hauptsächlich zu den klinisch chronischen Fällen und werden meist bei diffuser Sklerose der kleinsten Aeste und nicht beim Verschluß eines Hauptastes wie die A. pect. beobachtet. Diese Anfälle „vom Herzen ausgehend, als Asthma cardiale bekannt, treten ebenfalls (wie A. p.) periodenweise auf und bestehen ebenfalls in Herzbeklemmungen. Während aber dort das Gefühl der Herzangst und Schmerz prävaliert, so steht hier Dyspnoe im Vordergrunde. Die Anfälle haben große Aehnlichkeit mit Anfällen von Bronchialasthma. Sie beginnen mit dem Gefühl der Beklemmung, Druckes auf der Brust, Atemnot. Der Patient muß mit Anstrengung aller respiratorischen Hilfsmuskeln atmen“ (Leyden [21]). Die Intensität, Dauer, Häufigkeit der Krisen ist sehr wechselnd: die schweren entsprechen akutem Lungenödem, die leichten werden als Stauungskatarrh bezeichnet.

Aber das wichtigste und gefährlichste Symptom der Koronarsklerose, das den meisten Patienten das Leben kostet, ist der schon oft erwähnte Angina pectoris-Anfall.

Um kurz zu rekapitulieren sagen wir, daß der typische Anfall aus einem plötzlich auftretenden Schmerz in der Herzgegend und hinter dem Brustbein besteht; mit diesem mehr oder weniger heftigen Schmerz ist eine furchtbare Angst und Beklemmung verbunden; die Patienten haben das Gefühl des nahenden Todes und der Vernichtung. Der Schmerz strahlt in verschiedenen Richtungen aus, gewöhnlich ist es der linke Arm und die linke Halshälfte die am meisten beteiligt sind. Dabei ist der Kranke bei vollem Bewußtsein, hat keine Atemnot und zeigt meist ein blasses mit kaltem Schweiß bedecktes Gesicht. Sehr häufig wird Speichelfluß beobachtet. Der Puls ist in den meisten Fällen unregelmäßig und ungleichmäßig; seine Frequenz ist manchmal gesteigert, aber auch nicht selten herabgesetzt. Die stärksten Grade der Bradycardie sind in stenokardischen Anfällen beobachtet worden. Ueber das Verhalten des Blutdruckes im Anfalle herrscht noch große Meinungsverschiedenheit: während die Autoren, die an einen Gefäßspasmus denken, stets einen erhöhten Blutdruck gefunden haben, spricht sich ein kompetenter Kliniker wie Mackenzie (22) ausdrücklich gegen diese Annahme aus. In einer bedeutenden Reihe von Fällen von Angina pectoris hat er keine Drucksteigerung gefunden. Die Dauer des Anfalles variiert von einigen Sekunden bis zu mehreren Stunden. Oft ist der erste Anfall tötlich, aber manche Patienten überstehen mehrere Krisen, um schließlich doch in einem schweren Anfalle ad exitum zu kommen. Diese Form der Koronarsklerose ist die häufigste, aber nicht die einzige. Neben dieser sehen wir, allerdings viel seltener, andere vom Typus abweichende Formen, in denen akzessorische Symptome, welche in typischen Fällen nur angedeutet sind oder gar vermißt werden, in den Vordergrund treten und das Krankheitsbild bis zur Unkenntlichkeit verändern können. Wie wir erwähnt haben, bildet die Ausstrahlung eine wichtige Eigentümlichkeit der stenokardischen Schmerzen. Diese Ausstrahlung beschränkt sich nicht immer

auf die Plexus brachiales, der Schmerz kann in ganz entfernte Nervengebiete sich verbreiten. So z. B. in die unteren Extremitäten, in den Trigeminus; so daß ein Kiefer- und Zahnschmerz den Anfall begleiten, auch in den abdominalen Organen kann ein intensiver Schmerz auftreten, so daß „eine heftige Gastralgie mit Kollaps die einzige und letzte Manifestation einer Angina pectoris sein kann" (Neusser [26]).

Je nachdem die Ausstrahlung das eine oder das andere Nervengebiet auswählt, gestaltet sich das klinische Bild des Anfalles„ und die Angina pectoris kann dann unter gänzlich anderen Formen auftreten. Die abdominalen, Formen, die als Irradiation in die Bahn des Vagus und Bauchsympatikus aufzufasern sind, sollen uns jetzt beschäftigen.

Es sind verhältnismäßig häufig Magenbeschwerden beim stenokardischen Anfalle zu sehen. Uebelkeit, Erbrechen, Aufstoßen bilden eine Einleitung zu dem Anfall. Der bohrende, mit Oppressionsgefühl verbundene Schmerz ergreift nicht nur die Brust, sondern auch die Magengegend, in der er sogar beginnen kann. Charakteristisch für diese „Magenschmerzen" ist, daß sie viel mehr durch körperliche Anstrengungen und Gemütserregungen als durch Nahrungsaufnahme ausgelöst werden. Schon 1879 schreibt H u c h a r d (10): „Parfois phénomènes d'angor pectoris restent frustes pendant plusieurs années, et il peut se faire, que l'affection de l'aorta et des coronaires, latente pour le malade comme pour le médecin, ne se traduise à l'attention que par des symptômes gastriques intenses (flatulence, dilatation de l'estomac, accidents gastralgiques).

Das Gastralgische ist in verschiedenen Fällen dieser Form der Koronarsklerose mehr oder weniger ausgesprochen. Neben den merkwürdigen Fällen, wo die epigastrischen Schmerzen ganz isoliert stehen, weder von Angst und Beklemmung, noch von Oppression begleitet sind, sehen wir andere, wo die Magenschmerzen neben mehr oder weniger ausgeprägten anginösen Anfällen auftreten. Es ist uns ge-

lungen aus der ziemlich reichen Literatur über Angina pectoris folgende Fälle dieser Angine gastralgique (Huchard) zusammenzustellen:

Fall I von Pal (7) beschrieben.

32 J. alter Taglöhner, der seit 6 Mon. über Magenbeschwerden klagte. Obj. Unterssuchung: außer einer auffallenden Anämie und Empfindlichkeit der Magengegend nichts Pathologisches. Da er an einem Morgen über Bauchschmerzen klagte, wurde ein Klystier appliziert, worauf normaler Stuhl folgte. Gegen Mittag heftige Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen. Er wand sich im Bett vor Schmerzen. Der Arzt fand ihn livide, stöhnend, gekrümmt, die Hände bereits kühl. Er machte noch Würgbewegungen, die Fäuste krampfhaft auf die Magengegend des eingezogenen harten Abdomens gepreßt. Im nächsten Moment Exitus letalis. Sektion: Endarteriitis deformans, hochgradige Stenose der Abgangsstellen der Koronakarterien, Veränderungen im Aortenbogen bis in den Thorax. Herzmuskel elend. Klappen intakt. Magen, Darm — normal.

Fall II von Kaufmann und Pauli (17) beschrieben.

467. Leidet an Magenschmerzen. Zuerst selten und gering, seit einem Jahre heftig; früh morgens, beim Gehen, bei der Arbeit, beim Stiegensteigen. Keine Uebelkeit oder Erbrechen. Nach dem Essen Aufstoßen. Die Schmerzen sitzen nur im Magen. Keine Angst. Status: periphere Sclerose, Herzdämpfung normal, systolisches Geräusch a. d. Spitze. Magenbefund normal. Therapie: Diuretin. — Nach einigen Monaten kehrt er zurück und teilt mit, daß die Schmerzen geschwunden wären und er alles essen könnte. Jetzt sind sie wieder aufgetreten. Der Befund ist unverändert, außer der Druckempfindlichkeit der Aorta. Ther.: wieder Jod-Diuretin. Ist seither nicht mehr in die Poliklinik gekommen.

Fall III, von Kaufmann und Pauli (17) beschrieben.

47 Jahre alter Gepäckträger klagt über Magenschmerzen und Anfälle von Atemnot. Die Schmerzen treten anfallsweise beim Gepäcktragen auf, strahlen, wenn sie sehr heftig sind, in die Brust und den Leib aus. Nach kurzer Ruhe gehen sie vorüber. Im Anfall starke Druckschmerzhaftigkeit der Magengegend. Herzklopfen, Atemnot; Angst besteht dabei nicht. Dagegen nachts Anfälle von Atemnot, an welche sich, wenn sie sehr stark sind, der Magenschmerz anschließt. Die Nahrungsaufnahme hat keinen Einfluß auf die

Schmerzen. Status: Art. brachiales geschlängelt. Spitzenstoß im 6. Interkostalraum, außerhalb der M. M. Z. Systolische Geräusche an der Spitze, diastolisches über der Aorta. Pulsierende Bauchaorta druckschmerzhaft. Therapie: Ruhe, Jod-Diuretin. Die Magenschmerzen werden schwach und seiten, ebenso wie die Anfälle von Atemnot. Auch die Druckempfindlichkeit der Aorta hat nachgelassen.

Fall IV, von Kaufmann und Pauli (17) beschrieben. 62 Jahre. Hämoptoe in der Anamnese. Seit 2 Jahren Magenschmerzen, in Anfällen, die nach dem Essen auftreten. Appetit gut. Der Schmerz geht bis zur Wirbelsäule in die Tiefe, strahlt aber nicht aus. Niemals Angst, Uebelkeit oder Erbrechen. Aorta pulsierend und stark druckempfindlich. Gefühl schmerzhaften Klopfens im Epigastrium. Herzgrenzen normal. Decursus: Es wurde ein Magenulcus diagnostiziert. Die lange Dauer sprach gegen Ca. Die Verordnung lautete Bettruhe und Milchdiät; zuerst wirkte das gut, nach einem halben Jahre verschlimmerte sich aber der Zustand wesentlich, so daß Pat. nichts zu sich nehmen konnte. Der Befund war unverändert. Der Mangel jedes Einflusses der Diät und die Verschlimmerung der Schmerzen beim Steigen und bei Anstrengungen wurde auffallend. Es wurde Jod-Diuretin verordnet, und diese Therapie hatte einen glänzenden Erfolg. Pat. verließ nach 14 Tagen das Krankenhaus, ohne einen Anfall gehabt zu haben. Die Druckschmerzhaftigkeit der Aorta ist geschwunden. Seitdem kehrt Pat. jede 3–4 Wochen zurück, nach jeder zweiten Flasche Jod-Diuretin tritt wesentliche Besserung ein, die Schmerzen treten aber anläßlich einer großen Anstrengung wieder auf.

Fall V, von Dickinson Med. Times 1866 beschrieben*. 42 J. kommt ins Krankenhaus, wo er von Fuller untersucht wird. Seit zwei Jahren leidet Pat. an sehr starken epigastrischen Schmerzen, die fälschlicherweise auf eine Magenaffektion zurückgeführt wurden. Im Krankenhaus bekam er mehrere heftige Krisen und starb in Anwesenheit seines Arztes. Dieser letzte Anfall trat, wie die anderen, nach einer Mahlzeit auf. Autopsie: Mehrere Infarktbildungen, linker Ventrikel in Diastole, Klappen intakt. Am Ursprung der Aorta sehr atheromatöse Auflagerungen weicher Konsistenz, die das Lumen der Koronarien so stark verstopfen, daß es unmöglich ist, in diese Gefäße eine Stiletspitze einzuführen.

---

*) Folgende 2 Fälle stammen aus dem Lehrbuch von Huchard (11).

Fall VI, Broadbent Med. Times and Gazette 1867.

Eine Frau klagt über Magenschmerzen, die manchmal bis ins Schulterblatt ausstrahlen und meist nach Mahlzeiten auftreten. Nach einigen Tagen plötzlicher Tod. Autopsie: Intakte Klappen, multiple atheromatöse Auflagerungen in der Aorta. Eine ausgedehnte Erosion der Intima, deren unregelmäßig erhabene Ränder mit Fibrin belegt sind; die Erosion erreicht mit ihrem unteren Rande die Kranzarterien, von denen eine durch Fibrin völlig verlegt ist.

Fall VII, Kaufmann und Pauli (17).

54 J. Seit zwei Jahren Herzklopfen, leichte Atemnot, besonders nachts. Seit 4 Wochen haben sich die Beschwerden zu Anfällen, die nach Anstrengungen auftreten, gesteigert. Lues zugegeben, leichter Potus, Nikotinmißbrauch. Arythmischer Puls. Herz links bis zur M. M. L., rechts bis zur Mitte des Sternums. Therapie: Jodkali, Diuretin. Die Anfälle blieben mehrere Wochen aus; doch tritt nach einem Spaziergang plötzlich heftiger Schmerz im Epigastrium auf; er wird beim Gehen stärker und vergeht nach einstündiger Rast. Seitdem wiederholen sich diese Schmerzanfälle, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, beim Gehen und bei Anstrengungen. Dazu nächtliche Beklemmungsanfälle. Bei den Magenschmerzen keine Atemnot, Herzklopfen, Angst, keine Ausstrahlung. Hochgradige Druckschmerzhaftigkeit des Epigastrium. Nach zwei Monaten wird Pat. wieder aufgenommen mit Cyanose und Dyspnoe. Therapie: Ruhe, Tinct. Strophanthi; nach wenigen Tagen schwanden die Magenschmerzen und traten auch bei längerem Gehen nicht auf.

Fall VIII Leyden (21).,

68 J. Wurde am 30. September 1878 aufgenommen, starb am 8. November e. a. Diagnose: Asthma cardiale, Hydrops. Anatomische Diagnose: Myocarditis fibrosa disseminata.

Anamnese: Stets gesund gewesen. Vor 10 Jahren Ohnmachten, welche sich wiederholten. In diesen Anfällen bestand ein nicht näher definierbarer Schmerz in der Magengegend, welcher zeitweise zu unerträglicher Höhe anwuchs. Dabei wurde es ihm schwarz vor den Augen und er fiel um. Keine Zuckungen und Krämpfe. Nach dem Anfalle subjekt. Wohlbefinden, auch keine Magenschmerzen. Dieses Leidens wegen war Pat. zweimal in Krankenhäusern, weiß über die Therapie nichts anzugeben, aber die Anfälle traten seit 2 Jahren nicht mehr auf. Seit September 1878 Oedeme. Die Untersuchung ergibt eine Atemfrequenz von 30 und folgenden Herzbefund: Herzstoß mäßig stark, nach rechts zu unter dem Sternum

stärker fühlbar als links. Spitzenstoß nicht zu fühlen. Dämpfung verbreitert, namentlich nach rechts. Töne laut, deutlich. Zeitweise im 4. Interkostalraum, am Sternalrand systolisches Geräusch. Zunge nicht belegt. Appetit gut. Pat. wurde mit Digitalis behandelt. Sein Zustand besserte sich darauf bedeutend, doch tritt den 8. Nov. nachts Exitus letalis ein. Sektion: Herz weit und schlaff. Ventrikelwände braunrot, brüchig. An der Spitze der Papillarmuskeln gehen vom Ansatz der Sehnenfäden weißliche fibröse Streifen von ca. $1^1/_2$ cm Länge in das Gewebe der Papillarmuskeln hinein. Aortenklappen mit Kalkplättchen besetzt. Mitralis intakt. Linke Koronararterie stark sklerotisch.

In allen diesen 8 Fällen, von denen vier durch die Sektion bestätigt wurden, sehen wir, daß bei Individuen, die von einer Koronarsklerose befallen sind, die auffallendste und in einigen Fällen die einzige klinische Erscheinung in Magenschmerzen besteht. Kaufmann und Pauli machen in ihren Fällen auch auf die häufige Druckempfindlichkeit der Aorta abdominalis aufmerksam und versuchen sie folgendermaßen zu deuten: „die Ursache der Schmerzen dürfte in den Läsionen der inneren Gefäßschichten zu suchen sein. Die krampfartigen Schmerzen sind objektive Wahrnehmungen von Gefäßkoliken (Nothnagel), welche von den arteriosklerotischen Läsionen der inneren Gefäßschichten ausgelöst werden, wobei sekundär Schmerzerradiationen hinzutreten können. Ganz ebenso wie sich der Ductus choledochus, Oesophagus, Ureter oberhalb der Läsionen kontrahiert . . . kann unter Umständen ein Krampf der Arterien eintreten, wenn Läsionen eines sklerotischen Gefäßes, sei es durch Ueberfüllung, sei es durch erhöhten Druck, sei es unter dem Einfluß starker Vasodilation der Gefäße mechanisch gereizt werden. Dieser Krampf selbst würde . . . die Schmerzen verursachen und nicht die vorübergehende Anämie.“

Es fehlt auch nicht an anderen Erklärungsversuchen: so hält z. B. Buch die Druckempfindlichkeit der Aortengegend für eine Hyperästhesie des Plex. sympathicus. Andere Autoren erklären diese „Leibschmerzen“ durch eine vor-

übergehende Ischämie des Magendarmkanals, die bei Aortensklerose nicht selten sein soll. Dabei besteht die Analogie mit Herzschmerzen bei Koronarsklerose und Dysbasia angiosclerotica der unteren Extremitäten. Da die Kaufmannschen Fälle mit Druckempfindlichkeit der Aortengegend nicht zur Sektion gekommen sind, und wir nicht wissen, ob auch hier Sklerose der Aorta abdominalis bestand, so ist es schwierig diese Erscheinung zu beurteilen. Allerdings scheint es auch zweifelhaft, ob sklerotische Gefäße selbst schmerzhaft sein können.

In 3 Fällen hatte Nahrungsaufnahme einen schmerzauslösenden Einfluß und in einem Falle war dieser Einfluß so ausgesprochen, daß der Arzt auf die Diagnose Ulcus ventriculi geleitet wurde.

Daß eine Mahlzeit ein krankes Herz ungünstig beeinflussen oder einen Anfall auslösen kann, hat man auf folgende Weise zu erklären versucht: das sonst schwache Herz kann seine Arbeit nur unvollkommen leisten, der Venenabfluß auch in den Magendarmvenen ist mangelhaft; Gase, die sich aus der aufgenommenen Nahrung gebildet haben, können nicht in normalem Maße resorbiert werden und sammeln sich im Magen und Darm an. Durch diese aufgeblähten Organe wird das Zwerchfell in die Höhe gedrängt und das Herz in seiner Funktion gestört. Auch sieht man bei solchen Kranken, daß sie sich von den Gasen durch Aufstoßen zu befreien suchen und, daß tatsächlich Aufstoßen und Flatus ihnen erhebliche Erleichterung bringen. Es ist ein Circulus vitiosus: das kranke Herz verursacht Stauungen, Stauungen führen zur Aufblähung des Magendarmkanales und diese stören wiederum das Herz.

In einem Falle (Leyden) bestand Asthma cardiale und Ohnmachten, die, wie die später aufgetretenen Oedeme, auf chronische Herzinsuffizienz zurückzuführen sind. In zwei anderen leichte Atemnot und Herzklopfen. In keinem dieser Fälle finden wir ausgesprochene Angina pectoris-Anfälle;

die ihnen äquivalenten Magenschmerzen strahlen bei mehreren Patienten in Leib und Rücken aus, Angst, Beklemmung und Vernichtungsgefühl fehlen.

Jetzt wollen wir eine weitere Reihe von publizierten Beobachtungen beschreiben, die gewissermaßen einen Uebergang von der typischen Koronarsklerose zu der eben beschriebenen Form bilden.

Fall IX, Huchard, Société méd. d. Hôpitaux 1887.

38 J. alte Schneiderin wird am 13. Sept. 1886 ins Hôpital de Bichat aufgenommen. Im Februar behielt sie nach einer Pneumonie ein Oppressionsgefühl beim Gehen und Herzklopfen; diese Beschwerden haben seit einem Monat erheblich zugenommen. Dyspnoe nachts. Leichte Oedeme. Bei der Aufnahme zeigte Pat. einen kleinen Puls, leichte Cyanose und Dyspnoe. Anfälle mit Angst und ohne Schmerzen. Die Dyspnoe nach Anstrengungen ist die Hauptbeschwerde. Gegen den 15. Oktober tritt ein Anfall heftiger Schmerzen in der Magengrube auf, die ins rechte Hypochondrium ausstrahlen. Es wird ein systolisches Geräusch und Herzverbreiterung festgestellt. Patientin klagt über gewaltigen Druck in der Magengrube, als ob sie in einen Schraubstock gespannt wäre. Diese paroxysmalen Schmerzen traten nach Mahlzeiten, häufiger nach Anstrengungen auf. Zweimal lokalisierte Pat. den Schmerz neben der Brustwarze, dann strahlten sie ins Brustbein aus. Die eingeleitete Jodbehandlung hatte guten Erfolg: die Anfälle kamen seltener und nicht so intensiv. Den 7. November, nachdem Pat. sich den ganzen Tag wohl gefühlt hatte, bekommt sie einen Anfall, dem sie erliegt. Sektion: Spuren alter Pericarditis. Schlaffes, dilatiertes Herz, leichte Aorteninsuffizienz. Aorta sklerotisch. Histologisch nachweisbare, fibröse Entartung des Muskels. Die Oeffnung der linken Koronararterie ist nicht zu finden; bei Dissektion findet sich ein adhärenter Thrombus, der das Lumen vollständig verstopft. Die Mündung scheint durch eine alte Atheromauflagerung verdeckt zu sein.

Fall X, Regnault, Bulletin d. l. Société Anat. 1887*.

51 J. Kein Rheumatismus, Gicht, Diabetes, Bleivergiftung, Tabak. Im Oktober 1886 Husten ohne Auswurf; im Januar treten Anfälle von Dyspnoe auf mit Schmerzen im Magen und Brust, die in den

*) Folgende 6 Fälle sind in der Huchardschen Statistik publiziert.

linken Arm ausstrahlen. Hypertrophie des Herzes, erster Ton klappend. Die Anfälle treten bei jeder Bewegung auf und werden durch Amylnitrit erleichtert. Den 30. Juli schwerer Anfall von einer halben Stunde. 42 Pulsschläge, Aderlaß. Patient stirbt abends. Sektion: Kein Atherom der Koronarien, aber ihre Mündungsstellen sind bis auf $^1/_2$ mm verengt. Besonders die rechte Arterie zeigt ein fadenförmiges Lumen vom Ursprung an.

Fall XI, Blackall, Several cases of an. pec. with dissection, London 1813.

60 J. alter Mann leidet an Rheumatismus; klagte 12 Monate vor seinem Tode über Schmerzanfälle im Epigastrium, welche nach wenigen Minuten bis in die Schultern und Arme ausstrahlten. Er empfand auch in diesen Anfällen einen starken und lästigen Urindrang und hochgradiges Unwohlsein. Anfangs wurden die Krisen durch Bergesteigen, später durch jede körperliche oder geistige Arbeit und durch Diätfehler ausgelöst. Sie häuften sich. Die Anfälle kamen spontan. Herzklopfen kündigte einen schweren Anfall an. Er empfand so wenig Dyspnoe, daß er bis zum letzten Abend in Konzerten mitspielte. In einigen Wochen klagt Pat. plötzlich auf der Straße über starke Schwäche und bricht tot zusammen. Sektion: Herz schlaff, fett. Aorta sklerotisch, ihre Klappen verkalkt. Die rechte Kranzarterie, daumendick an ihrem Ursprung, verknöchert bis zur Verödung. Die linke Kor. verdickt und, so weit sie sich verfolgen läßt, verkalkt.

Fall XII, Lancereaux Soc. d. Biologie 1860.

50 J. alte Frau von Beklemmung, Druck und Schmerzen im Epigastrium befallen. Schwache Herzkontraktionen, kleiner, frequenter Puls, leichtes systolisches Geräusch an der Spitze. Einige Tage nach der Aufnahme wird der Puls noch kleiner, die Herzkontraktionen ganz schwach, starke Atemnot und Cyanose, unbeschreibliches Unbehagen.

Nachts wird sie von heftiger Dyspnoe ergriffen, fällt besinnungslos um und stirbt, nachdem sie für einige Minuten zu sich gekommen war. Sektion: Herz schlaff, fett, dilatiert. Atheromatöse Auflagerungen auf den Klappen. Das Lumen der Koronarien ist durch gelbe Plaques verengt.

Fall XIII, Doleris Bullet. d. l. Soc. Anat. 1866.

75 J. Kommt ins Krankenhaus in einem subdelicanten Zustande, welcher genaue Auskünfte unmöglich macht. Er klagt über Schmer-

zen im Epigastrium, die in die Hypochondrien und Thoraxbasis ausstrahlen. Dieser Schmerz exacerbiert anfallsweise, und dann kommt Dyspnoe hinzu. Herzschläge schwach, unregelmäßig, Herzdämpfung verbreitert. Später erfährt man, daß die Krankheit vor 8 Tagen mit einem heftigen Herzschmerz begonnen hat. Sektion: Pericard durch ein Gerinnsel gefüllt. Die Art. coron. ant. zeigt einen durch Thrombus völlig obliterierten Ast.

Fall XIV, Key und Kjelberg „Fall af ruptur a septum cordis" Hygiea 1880.

75 J., immer gesund gewesen, wird den 7. Oktober 1880 von Schmerzen in der Brust und im linken Arm ergriffen, später schwächer im rechten Arm. Den 8. Oktober plötzlich sehr heftiger Schmerz im Epigastrium mit Oppression und Gefühl einer Last auf der Brust, dann Kollaps. Rauhes syst. Geräusch in der Spitze. Links kein Radialpuls, rechts spurweise. Stirbt in der Nacht. Sektion: Vergrößertes Herz, Ruptur des interventriculären Septums, so daß die Kammern kommunizieren; Muskel graugelblich. Die Koronarien sind stark atheromatös; ein Thrombus von 4 cm Länge verstopft das Gefäß, welches dem Gebiete der Ruptur entspricht.

Fall XV, Audéoud Revue méd. d. l. Suisse 1890.

63 J. Keine Lues oder Rheumatismus. Seit 42 Jahren Tabakexzesse (kaut und raucht). Leidet an Oppression und anginösen Krisen, bei denen der Schmerz in der Magengrube lokalisiert ist; er strahlt ins Sternum und die Arme aus. Den 3. Februar plötzlicher Tod. Sektion: Myocarditischer Herd im vorderen Teil des Septums. Aorteninsuffizienz. In den Koron. stellenweise fast völlige Obliteration des Lumens durch atheromatöse Auflagerungen.

Fall XVI, Leyden (21).

Rentier H. . . . . ., 57 J., bisher stets gesund, kräftig, erkrankt plötzlich im April 1879. Nachdem er schon 14 Tage lang unruhig geschlafen hatte und über einen häufig auftretenden brennenden Schmerz in der Magengegend geklagt hatte, wird er in der Nacht vom 2. zum 3. Mai von einem heftigen Anfall von Beklemmung, Angst und Schmerzen in der Magengegend und Brust befallen. Der Anfall ist sehr heftig und dauert trotz Amylnitritanwendung eine Stunde. Dann befand sich Pat. bis zum 5. wohl; an dem Tage tritt ohne Ursache ein neuer Anfall auf, der sich täglich wiederholt. Es wurde Digitalis und Morphium gegeben. Diese

Anfälle, in denen hauptsächlich Magenschmerzen und Atemnot bestanden, wiederholten sich mehr oder weniger oft, bis Pat. im März 1881 in einer dieser Krisen starb. Sektion: Herz hypertr., Klappen intakt. Die Wand des linken Ventrikels im oberen Teile hypertrophisch, dagegen im unteren, nach der Spitze gelegenen Abschnitte dünn, derb, ausgebuchtet, hie und da von weißen glänzenden Streifen durchzogen. Die Mündungsst. der Kor. intakt, aber in ihrem Verlauf sind sie, besonders die linke, stark sklerotisch und verengt.

Fall XVII, Kaufmann und Pauli (17).

78 J. Myodegeneratio. Arteriosklerose. Nachts auftretende Anfälle mit Blässe, Todesangst, Atemnot, Herzschmerzen und paroxysmaler Exacerbation der fast immer vorhandenen „Nabelschmerzen". Dazwischen kleinere Anfälle, wo nur Angst und Nabelschmerzen bestehen; am häufigsten ist ein Zustand, in welchem der Kranke nur von den Nabelschmerzen befallen ist. Die Nacht verschlimmerte den Zustand und Aufregungen lösten die Anfälle aus. Kein Erbrechen, keine Uebelkeit. Die Schmerzen werden nicht von blähender Kost beeinflußt. Diuretische Behandlung hat guten Erfolg.

Fall XVIII, Markwald (23).

72 J., mit 70 J. Schlaganfall. 1898 hatte er Magen- und Herzschmerzen, die bald schwanden. Nach wenigen Monaten traten Magenschmerzen auf mit Schmerzen im Epigastrium, die sich mit wechselnder Stärke und in verschiedenen Intervallen wiederholten. Hypertrophie des linken Ventr. Peryphere Sklerose. Im Jahre 1899 wurden die Schmerzen im Epigastrium viel heftiger und strahlten in beide Hypochondrien aus. Sie waren mit Beklemmung verbunden und fast konstant. Pat. wurde schwach, arbeitsunfähig. Viermal traten Hämoptoen auf. Die Schmerzen, immer vorhanden, steigerten sich zu Paroxysmen, die durch Narkotica wenig beeinflußt wurden. Zeitweise Schmerzen im unteren Abdomen und der Herzgegend, ohne genauere Lokalisation. Kein Tumor in der Magengegend. Leber, Milz o. B. Sektion: Linker Ventrikel stark hypertrophisch. Leichte Aorteninsuff. Koronarien hochgradig sklerotisch und so verengt, daß das Lumen an manchen Stellen fadenförmig ist. Aorta stellenweise sklerosiert, die Mündungen ihrer Aeste (besonders Truncus coel.) verengt.

Fall XIX, Kaufmann und Pauli (17).

59 J. Patientin hat anfallsweise Magenschmerzen, die immer

häufiger werden. Die stärkeren Anfälle sind von unregelmäßigem Herzklopfen und starker Angst begleitet. Die Nahrungsaufnahme spielt keine Rolle, doch erleichtern Blähungen und Aufstoßen ganz wesentlich. Status: Radialis geschlängelt, zweiter Aortenton klingend. Spitzenstoß nach links verlagert. Aorta abdominalis pulsierend und druckempfindlich. Therapie: Diuretin, Jod, Bettruhe. Nach einer Woche sagt Patientin, daß sie keine Anfälle mehr gehabt hätte, nur beim Eintritt ins Krankenhaus verspürt sie wieder ziemlich erhebliche Schmerzen in der Magengegend.

Fall XX, Kaufmann und Pauli (17).

34 J. alter Diener leidet an anfallsweise auftretenden Magen- und Brustschmerzen, die sich beim Aufstehen, nach dem Mittagessen, regelmäßig bei flachem Liegen und geringen Anstrengungen wiederholen. Sie beginnen als Druckgefühl, das vom Magen sich in die Brust ausdehnt; dann starke Ausstrahlung der Schmerzen in Arm, Schulter, Kopf, Zähne. Zugleich Herzklopfen, Angst und Blässe. Vor 8 Jahren Lues. Status: Leicht hypertr. Herz. Aorteninsuffizienz. Aorta abdominalis pulsierend und druckempfindlich. Zeichen beginnenden Tabes. Therapie: Bettruhe, Jod, Diuretin. Bald darauf werden die Anfälle rudimentär: Beim Flachliegen und Anstrengungen treten im Epigastrium Schmerzen auf, dabei Blässe und Unruhe. Später schwanden auch die Anfälle, sogar beim Aussetzen des Jod-Diuretin.

Die Tatsache, daß die Anfälle durch Anstrengungen und flaches Liegen hervorgerufen wurden, im wesentlichen von Nahrungsaufnahme unabhängig waren und wenige Minuten dauerten, spricht gegen gastrische oder ösophagiale Krisen. Auch der Erfolg der Jod-Diuretin-Therapie.

In diesen 12 Beobachtungen, von denen der Sektionsbefund in 9 Fällen vorliegt, sehen wir mehr oder weniger ausgesprochene stenokardische Krisen, in denen eigentümliche Magenschmerzen bestehen. Diese Magenschmerzen werden in der Mehrzahl der Fälle durch körperliche Anstrengungen, Gemütserregungen, flaches Liegen ausgelöst. Auch die Nahrungsaufnahme scheint, wie wir es schon in der ersten Gruppe der Beobachtungen oft gesehen haben, bei einigen Patienten einen Einfluß gehabt zu haben. Die Jod-Diuretintherapie und in zwei Fällen Strophant. und Digi-

talis hatten guten Erfolg, während Magentherapie stets erfolglos gewesen ist. In einigen Fällen bestand auch Atemnot und erhöhte Pulsfrequenz; im Falle Regnault starke Bradykardie (42 P.). Der Sektionsbefund zeigte stets eine hochgradige Verengerung der Kranzarterien entweder an ihrer Mündungsstelle oder in dem weiteren Verlauf. Sehr oft sind auch die Aorta sklerotisch und ihre Klappen insuffizient gefunden worden. Der Herzmuskel war immer mehr oder weniger geschädigt. Bemerkenswert ist die seltene Lokalisation in zwei Fällen, wo am stärksten das interventrikuläre Septum geschädigt war: in einem Falle war es eine thrombotische Erweichung mit Ruptur, im zweiten eine fibröse Entartung dieses Herzteiles. In einem Fall (Markwald) ist der Truncus coeliacus stark sklerotisch und verengt gewesen, so daß man hier nicht mit Bestimmtheit sagen kann, daß die Magenschmerzen von der Koronarsklerose herrührten und nicht durch diese Veränderung des Truncus coel. verursacht wurden.

Aus all diesen Erörterungen erhellt, daß die Frage des Zusammenhanges zwischen Magenbeschwerden und Koronarsklerose bis jetzt noch nicht völlig geklärt ist, was nicht zu verwundern ist, da noch verhältnismäßig wenig Fälle in der Weltliteratur beschrieben sind. Daher ist es wohl auch nicht überflüssig, wenn wir diesen Fällen einen weiteren hinzufügen der vor kurzer Zeit in der Hisschen Klinik zur Beobachtung kam.

Aus der Krankengeschichte rekapitulieren wir Folgendes:

Fall XXI.

H. E., Heizer, 25 Jahre. 15. XII. 09.

Anamnese: Eltern leben, eine Schwester lebt, 7 Geschwister sind in der Kindheit gestorben. In Hannover (Kreis Habelschwert, Schlesien) geboren, als Sohn eines Arbeiters, besuchte Patient zuerst die Schule, dann wurde er Bäcker. Seit 4 Jahren ist Pat. in Berlin als Arbeiter beschäftigt, zuletzt bei den Berliner Elektrizitäts-Werken als Heizer. Soldat ist Pat. nicht gewesen. Von Kinderkrankheiten ist nichts bekannt. Im Febr. 1908 Verbrühung am Kopf; 4 Wochen

in der Charité behandelt. Jetzige Erkrankung: Seit einem halben Jahr leidet Patient an Magenbeschwerden; Schmerzen in der Magengrube, die anfallsweise sich verstärkten. Dabei war der Appetit immer gut, auch waren die Schmerzen nicht von der Nahrungsaufnahme abhängig. Heute morgen gegen $6^1/_4$ Uhr brach Patient plötzlich bei der Arbeit zusammen; es wurde ihm ganz schwarz vor den Augen, dabei hatte er Schmerzen in der Magengrube. Er erbrach danach seinen Kaffee, den er morgens getrunken hatte; Blut soll im Erbrochenen nicht gewesen sein. Nach kurzer Zeit kam Pat. wieder zu sich. Gegen 10 Uhr morgens wird er in die Charité gebracht. Vorher hat Pat. spontan Urin gelassen. Status: Elend und kollabiert aussehender Mann mit gelblich-grüner Gesichtsfarbe. Lippen livide verfärbt. Gesicht im übrigen von Ruß geschwärzt. Haut kalt, trocken, keine Oeldeme. Zuweilen läuft ein Schauer über den ganzen Körper. Digestionsapp.: Zunge nicht belegt. Abdomen steht bei der Atmung nicht still, sondern wird in seinen oberen Partien mitbewegt. Die Recti sind in ihrem oberen Teile leicht gespannt. Hier ist das Abdomen leicht druckempfindlich, während es in seinen anderen Teilen (Gallenblase, Appendix) vollkommen frei von Druckschmerz ist. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Zirkulationsapp.: Herzdämpfung nach links verbreitert. Töne rein, Puls ganz niedrig gespannt, 40 Schläge in der Minute; am Herzen selbst hört man auch nur diese Anzahl von Systolen. Urin nicht entleert worden. Nervensyst.: Sensorium frei. Kein Kopfschmerz. Pupillenreaktion †.

Therapie und Verlauf: Patient erhält einige Spritzen Kampfer. Er nimmt im Bett rechte Seitenlage ein mit angezogenen Knien. Einige Male gähnt Pat. Gegen 12 Uhr erbricht er etwas Schleim und Speisereste. Blut ist im Erbrochenen auch mikroskopisch nicht nachzuweisen. Er gibt an, keine besonderen Schmerzen zu haben, sondern nur matt zu sein. Gegen 1 Uhr bricht plötzlich kalter Schweiß aus; trotzdem Pat. noch mehrmals Kampfer erhalten hat, ist der Puls noch weniger deutlich zu fühlen. Kochsalzinfusion in beide Oberschenkel. Pat. atmet nur flach und selten. Künstliche Atmung. Exitus letalis 1,45 Uhr.

Sektions-Protokoll:

Herz fast doppelt so groß wie die Faust. Spitze abgerundet, zeigt weißlichsehnige Verdickungen im Pericard, das sonst glatt und spiegelnd ist. Alle Höhlen enthalten reichlich Cruorgerinnsel und etwas flüssiges Blut. Venöse Ostien für zwei Finger durchgängig. Alle Höhlen erweitert, besonders der linke Ventrikel, der an seiner Spitze eine flache muldenförmige Ausbuchtung aufweist;

Endocard im Bereich dieser Ausbuchtung stark verdickt, weiß, sehnenartig, außerdem finden sich derbe, grünrote Auflagerungen. Muskulatur fest, braunrot, am linken Ventrikel 5—15, am rechten 2—5 mm dick. Im Bereich der beschriebenen Ausbuchtung am linken Ventrikel ist die Muskulatur fast ganz durch ein schwieliges, derbes, weißliches Gewebe ersetzt; nur einige Fleckchen anscheinend normaler Muskulatur sind noch dazwischen sichtbar. Das zu dieser so schwer veränderten Gegend führende Gefäß (Ast der linken Kranzart.) ist bis auf Bleistiftdicke erweitert, seine Wand verdickt, sein Lumen vom Ursprung an völlig verlegt. Ganz am Anfang finden sich dunkelrote, nur teilweise der Wand anhaftende Massen sowie ein hellgrauroter derber Pfropf; weiter nach abwärts nehmen die obturierenden Massen mehr einen hellbraunrötlichen Ton an und haften fest an der Wand. Die rechte Koronarart. erweist sich in ganz ähnlicher Weise verändert; auch sie ist in ihrem Anfangsteil auf Bleistiftdicke erweitert, ihr Lumen von dunkelroten, teilweise der Wand anhaftenden derben Massen gefüllt; ihre Wand verdickt. $2^1/_2$ cm hinter ihrem Ursprung erscheint eine plötzliche Einschnürung des Lumens, auf die sofort eine sackartige Ausbuchtung von etwa Lambertnußgröße folgt. Auch im Bereich dieser Ausbuchtung ist die Wand verdickt, stellenweise bis auf $1^1/_2$ mm Dicke. Nach innen sind graurote Gerinnsel aufgelagert. Dicht hinter der sackartigen Ausbuchtung verengt sich das Lumen nur allmählich. Die Wand ist bald stärker, bald schwächer verdickt. Innen finden sich der Wand anhaftende, dunkelrote Massen. Letztere verstopfen auch die größeren von ihr entspringenden Aeste. Anfangsteil der Aorta glatt und elastisch, neben der rechten Klappe zwei hirsekorngroße, helle gelbe Fleckchen. Umfang dicht neben der Klappe 6 cm. Am Thorax kleine gelbe Fleckchen an der Intima.

Magenbefund, außer Rötung der Schleimhaut, normal. Alle anderen Organe zeigen nichts Pathologisches.

Wenn wir unseren Fall mit den anderen vergleichen, so fallen uns einige bemerkenswerte Tatsachen auf. Erstens das Alter des Patienten; während die größte Mehrzahl der Beobachtungen sich auf Patienten in höherem (50—60 J.) Alter bezieht, ist unser Patient 25 Jahre alt gewesen. In den neuesten Forschungen über die Entstehung der Arteriosklerose ist festgestellt worden, daß sie keine Alters-, sondern

Abnutzungskrankheit ist, und daß die jugendlichen Sklerosen gar nicht so selten vorkommen. In unserm Fall kann man sich auch diese Entstehung „durch übermäßige Inanspruchnahme des Gefäßsystems“ (Romberg) kombiniert mit einer schwachen Konstitution (7 Geschwister in Kindheit gestorben, selbst nicht Soldat gewesen) gut vorstellen, da Patient, wie aus der Anamnese zu sehen ist, zuerst Bäcker und dann Heizer war. Die hohen Temperaturen, denen er ausgesetzt war, das viele Trinken, zu dem diese Leute gezwungen werden, und daher der hohe und häufigen Schwankungen ausgesetzte Blutdruck, dürften dieses frühe Auftreten der Sklerose einigermaßen erklären.

Weiter ist bemerkenswert, daß die Magensymptome absolut isoliert stehen, und daß keinerlei leichteste Herzerscheinungen die Aufmerksamkeit des Arztes auf den Kreislauf lenkten. Nur im Anfall sehen wir die Bradykardie. Angst, Beklemmung, Herzschmerz, Ausstrahlungen fehlen, ebenso wie Atemnot und Herzklopfen.

Die Druckempfindlichkeit der oberen Teile der Recti dürfte vielleicht im Sinne von Kaufmann und Pauli als Aortendruckempfindlichkeit gedeutet werden. Wir möchten aber darauf keinen besonderen Wert legen, da die Aorta abdominalis bei der Sektion keine Abnormitäten zeigte. Die starke Bradykardie, die wir in unserem Falle finden, haben wir schon im Fall Regnault gesehen, und sie stimmt mit den Tierexperimenten von Samuelson, der bei Abklemmung der Kranzarterien Bradykardie regelmäßig beobachtete, vollständig überein. Der erste Gedanke bei einer Bradykardie ist der an eine Vagusreizung. Dieser Gedanke ist noch berechtigter, wenn man auch andere Reizerscheinungen im Vagusgebiet (wie wir die Magenschmerzen in unseren Fällen auffassen müssen) findet. Dehio aber hat diese Erklärung durch seine Versuche widerlegt: bekanntlich wirkt eine Atropininjektion auf den herzhemmenden Vagus lähmend, und beim Gesunden beobachten wir eine starke Beschleunigung

des Pulses. Bei Bradykardie im stenokardischen Anfall, ebenso wie bei der Hunger- und Rekonvaleszenzbradykardie fehlt jede beschleunigende Wirkung des Atropins. Es ist am wahrscheinlichsten, daß der geschwächte Herzmuskel sich durch die größeren Pausen zu erholen sucht, um bei der Systole eine kräftige Kontraktion ausführen zu können. Die Autopsie, die eine aneurysmatisch ausgebuchtete Herzschwiele an der Herzspitze und multiple Verschlüsse der sklerotischen Koronararterien neben normalem Magendarmbefund ergab, erlaubt uns diesen Fall als einen der typischsten der Huchardschen Angine pseudogastralgique zu bezeichnen.

Wenden wir uns nun der Diagnose und Therapie dieser immerhin seltenen Erkrankungen zu. Es ist fraglos, daß es uns wohl selten gelingen wird, am Krankenbett das Leiden exakt zu diagnostizieren, da wir leider noch recht wenig objektive Symptome einer vorhandenen Koronarsklerose außerhalb des Angina pectoris-Anfalles kennen. Immerhin werden wir bei normalem Magenbefund und heftigen Schmerzanfällen in der Magengegend an die Möglichkeit der Angine pseudogastralgique zu denken haben. Unterstützen können uns in dieser schwierigen Diagnose etwa vorhandene Bradykardie, starke Blässe, periphere Arteriosklerose und extremes Angstgefühl. Wenn jedoch das Leiden als Erkrankung des Gefäßsystems erkannt wird, so werden selbstverständlich damit die Richtlinien der Therapie gegeben sein: wir müssen die kranken Gefäße und das Herz zu beeinflussen suchen. In erster Linie sind alle Ursachen, die Sklerose hervorrufen können, wie Lues, Diabetes, Tabak, Alkohol, übermäßiger Fleischgenuß, der in den Körper reichliche Toxine einführt (nach Huchard eine der wichtigsten Ursachen der Sklerose), anstrengende Arbeit und Gemütserregungen, die durch Blutdruckschwankungen die Gefäße stark in Anspruch nehmen — zu berücksichtigen und möglichst zu beseitigen. Auch ist, wie bei allen Herzkranken,

die Flüssigkeitszufuhr zu regulieren. Das übermäßige Trinken, das zu einer Blutverdünnung führt, verlangt vom Herzen eine größere Leistung, da dieses verdünnte Blut schneller zirkulieren muß und ein größeres Quantum zu bewältigen ist. Medikamentös hat sich bis jetzt eine kombinierte Jod-Diuretintherapie, die die Viskosität des Blutes erniedrigen, die Gefäße erweitern und die Wasserausscheidung begünstigen soll, gut bewährt. Vorsichtige tonisierende Strophanthus- und Digitalistherapie ist in Fällen mit chronischer Herzinsuffizienz zwischen den Anfällen sehr ratsam. Auch scheint das Vasotonin neue Ausblicke auf eine erfolgreiche Behandlung dieser Krankheit zu gewähren. So hat Prof. Staehelin an der I. Med. Klinik der Charité in mehreren Fällen mit erhöhtem Blutdruck prompten Erfolg der Vasotonininjektionen gesehen: der Blutdruck blieb dauernd herabgesetzt, und, was besonders wichtig ist, die stenokardischen Anfälle wurden koupiert. Eine ähnliche Wirkung hat das Amylnitrit; im Anfall wirkt es sogar viel prompter als das Vasotonin. Wenn wir also jeden Fall dieser Magenschmerzen frühzeitig als eine Gefäßerkrankung erkennen und diagnostizieren und alle Momente der Diät, Lebensweise und Therapie für den Patienten genau berücksichtigen, so wird es uns in Zukunft in vielen Fällen gelingen, wenn nicht eine Heilung, so doch eine Besserung und ein längeres Hinausschieben der Katastrophe zu erreichen.

Auch an dieser Stelle erlaube ich mir Herrn Geheimrat His für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Aufrecht, Genese der Arteriosclerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1908, XCIII.
2. Barié, Revue de Médecine 1883.
3. Buch, Archiv f. Verdauungskrankheiten 1904, Bd. X.
4. Curschmann, Angina pect. Verhan. d. Kongr. f. in. Med. 1891.
5. — Vasom. Krampfzust. bei a. p. Deut. Med. Woch. 1906 Nr. 38.
6. Dehio, Petersburger Med. Wochenschrift 1892 Nr. 1.
7. Erb, Dysbasia angiosclerotica. Münch. Med. Woch. 1904 Nr. 21.
8. — Verh. d. Kongr. f. m. Med. XXV.
9. von Frey, Zeitschr. f. klin. Med. XXV.
10. Huchard, Les angines d. poitrine. Revue d. Méd. 1883.
11. — Traité des maladies du coeur.
12. — Allgem. Betrachtungen über Arteriosclerose.
13. — Congrès prat. d. Médécine 1908.
14. Facquet, Corresp. der schweizer Aerzte 1906 Nr. 15.
15. — Congrès prat. d. Méd. 1908.
16. Kaufmann, W. kl. Wochenschr. 1902 Nr. 44.
17. — und Pauli, Wien. kl. Rundschau. Festnummer f. Nothnagel 1901.
18. Kirsch, Deut. Med. Woch. 1883 Nr. 22.
19. Krehl, Lehrbuch d. in. Med. v. Mehring.
20. — Erkrank. d. Herzmusk. Nothn. Bd. 15.
21. Leyden, Zeit. f. in. Med. Bd. 17.
22. Mackenzie, Lehrbuch der Herzkrankheiten.
23. Markwald, Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1900 Nr. 3.
24. Moritz, Petersb. med. W. 1901 S. 268.
25. Neußer, Wien. kl. Woch. 1902 Nr. 38.
26. — Angina pectoris Ausgew. Kap. d. klin. Diagn., Heft 2.
27. Nothnagel, Verhan. d. kong. f. in. Med. 1891 S. 278.
28. — Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1867.
29. Neubürger, Münch. Med. Woch. 1901 Nr. 24.
30. Pavinski, Bulletin gén. d. Thérapie. 1908 Avril.
31. Pauli und Kaufmann. S. o.

32. Porges. Prager Med. Woch. 1908 Nr. 32.
33. Romberg. Lehrbuch der Herzkrankheiten.
34. Rosenbach. Deutsche Med. Woch. 1879 Nr. 42, 43.
35. Rosengart. Münch. Med. Woch. 1906 Nr. 20 B. I.
36. Salomon. Wien. Kl. Woch. 1900 Nr. 36.
37. Samuelson. Zeitschr. f. Kl. Med. Bd. 2.
38. Schabow. Petersb. Med. Woch. 1904 Nr. 37.
39. Schmoll. Münch. Med. Woch. 1907 Nr. 41.
40. Sée Germain. Traité des maladies du coeur.
41. Schnitzler. Wien. Med. Woch. 1901 Nr. 11, 12.
42. Skoda. Wien. Med. W. 1905 Nr. 50.
43. Schmauss. Pathol. Anatomie.

Lebenslauf.

Ich, Sophie Weintraub, mos. Konf., Tochter des praktischen Arztes Saveli Weintraub, bin am 16. Juli 1889 in Schawli (Gouv. Kowno) geboren. Ich besuchte vom Jahre 1899 bis 1905 das Gymnasium zu Schawli; dortselbst bestand ich mein lateinisches Ergänzungsexamen. Darauf verbrachte ich in Lausanne an der medizinischen Fakultät 5 Semester. Weitere 2 Semester studierte ich in Genf, wo ich das Physicum bestand. Zu Michaelis 1909 wurde ich in Berlin an der medizinischen Fakultät immatrikuliert, und habe daselbst im O.S. 1911 das examen rigorosum bestanden.

Meine Lehrer waren in Lausanne: Arthus, Blanc, Brunner, Dufour, Dutois, Bugnon, Loewenthal, Roud, Wilzeck. In Genf: Ascanazy, Bard, Girard, Eternod, Prevost, Laskowsky. In Berlin: Abelsdorf, Bier, v. Bergmann, Blumreich, Brugsch, Bumm, Flügge, Fraenkel, Grabower, Greef, His, Heubner, Jolly, Kraus, Lesser, Orth, Ziehen.

Allen meinen hochverehrten Lehrern bin ich zu Dank verpflichtet.